Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu München
Vorstand: Professor Dr. G. Magnus

Beiträge zur Ätiologie, Diagnose und Therapie des Cardiospasmus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Siegfried Frede
aus München

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu München
Vorstand: Professor Dr. G. Magnus

Beiträge zur Ätiologie, Diagnose und Therapie des Cardiospasmus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Siegfried Frede
aus München

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor *Dr. F. Jaeger*, München

Tag der mündlichen Prüfung:
15. Juli 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Die Erkrankung des Cardiospasmus finden wir erst in den Anfangsjahrzehnten des 19. Jahrhunderts. Allerdings sind schon Ende des 17. Jahrhunderts Erweiterungen des Oesophagus, die die häufigsten Folgen des Cardiospasmus sind, gesehen worden. 1733 veröffentlichte Friedrich *Hoffmann* (Halle) eine Abhandlung „De spasmis gulae inferioris et de nausea". Er beschreibt dabei Krämpfe im unteren Speiseröhrendrittel und nennt sie „Dysphagia spasmotica". 1821 lesen wir dann über diese Erkrankung eine Veröffentlichung von *Lossen* und *Purton*. 1833 schrieben darüber *Hanney*, 1887 *Zenker* und *v. Ziemssen*. Diese Erkrankung konnten die Letztgenannten jedoch nicht am Lebenden feststellen, sondern beobachteten sie bei Sektionen als Nebenbefunde und nannten sie in ihrem Handbuch der speziellen Pathologie „idiopathische Dilatation der Speiseröhre". 1921 spricht *Strümpell* von dieser Erkrankung und glaubt an einen kausalen Zusammenhang zwischen Oesophagismus und Ektasie. 1882 erst hat *v. Mikulicz* den Begriff Cardiospasmus geprägt, als er auf dem Chirurgen-Kongreß sein Oesophagoskop vorstellte und erklärte, daß er in einigen Fällen von einfacher spindelförmiger Dilatation des Oesophagus an der Cardia einen Spasmus gefunden habe, der sich umso größer bemerkbar mache, je stärker man den Oesophagus reize.

Wenn wir bedenken, daß diese Forscher unsere heutigen diagnostischen Hilfsmittel, im besonderen den Röntgen-Apparat noch nicht zur Verfügung hatten, dann werden wir ihre wissenschaftlichen Leistungen noch mehr würdigen. Bis in die heutigen Tage aber beschäftigt dieses Krankheitsbild die bedeutendsten Forscher und wieviel Probleme noch gelöst werden müssen, zeigt allein der Umstand, daß noch heute — die Gründe werden im Laufe meiner Ausführungen zu verstehen sein — über die Benennung dieses Krankheitsbildes, des Cardiospasmus, Unstimmigkeiten herrschen. So finden wir für dasselbe Bild im wesentlichen folgende Namen: Ektasia atonica, Ektasia oesophagea, Megaoesophagus, Dilatatio fusiformis, Phrenospasmus. 1937 schlagen *E. Frey* und *L. Duschl* die Bezeichnung „cardiotonische Speiseröhrenerweiterung" vor, da es dem Krankheitsbilde besser entsprechen würde als der „Cardiospasmus".

Verfolgen wir nun die Literatur über den Cardiospasmus und vergleichen wir die beschriebenen Fälle, so ist festzustellen, daß

diese Erkrankung in allen Lebensstufen, vom frühesten Kindesalter bis zum Greisenalter vorkommen kann. Von einem Cardiospasmus im Kindesalter hören wir jedoch nur in vereinzelten Fällen. Der jüngste beobachtete Fall war ein Säugling von zwei Tagen. Auch im Alter von 50—70 Jahren ist diese Erkrankung relativ selten zu sehen. Irgend eine Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechtes beim Erwachsenen kann, wenn man das gesamte Zahlenmaterial übersieht, nicht beobachtet werden. Bei einer Bearbeitung der Frage des Cardiospasmus im Kindesalter faßt *Rosenthal* die Beantwortung dieser Frage für das Kindesalter zusammen und stellt fest: „Wir sehen also im Kindesalter eine überwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechtes".

Interessant wäre ferner die Frage der Vererbung dieser Krankheit. Da aber in fast allen Fällen in der Anamnese Notizen darüber fehlen, läßt sich bis heute nichts darüber sagen, wenn man auch aus dem wenigen Material den Eindruck bekommt, daß der Cardiospasmus gerade in den vegetativ besonders stigmatisierten Familien sich vermehrt findet. Damit kommen wir aber schon zu der Frage der Ätiologie dieser Erkrankung.

Im wesentlichen schälen sich bei der Fülle der Meinungen folgende Auffassungen heraus:

1. *Zenker* und *Ziemssen* glauben die Ursache primär in einer Dysfunktion des Oesophagus zu sehen, d. h. primär tritt eine Erweiterung und Erschlaffung des Oesophagus auf. Der Ablauf des Vorganges wäre dabei so zu verstehen. Durch die primäre Atonie der Oesophaguswand komme es zu einer Erweiterung des Lumens und einer Stagnation des Inhaltes. Durch die Zersetzung der stagnierten Speisen entstehe eine Entzündung des Oesophagus, welche ihrerseits wieder reflektorisch den Cardiospasmus auslöse. *Kienböck* sah Oesophagusdivertikel, die auf dem Reflexwege einen Cardiospasmus bewirkten. *Martin* schuldigt eine primäre Oesophagitis mit entzündlichen katarrhalischen Erscheinungen an, die niemals zu Dilatation, sondern zunächst zu einem Spasmus und dieser erst zu einer Stauungsektasie führe.
2. *Strümpell, Mikulicz, Zaaijer* und andere Autoren sind der gegenteiligen Ansicht. Sie legen den primären Sitz der Krankheit in die Cardia, wobei sie an eine Analogie zum Pylorospasmus dachten. Sie nehmen also einen primären Spasmus der Cardia und eine sekundäre Dilatation des Oesophagus an, denn — die Spannung der Cardia entspricht einer Wassersäule von 20 cm Höhe. Wenn der Sphinkter der Cardia nicht erschlafft, kann

die schwache Peristaltik der Speiseröhre diesen Druck nicht erreichen, sondern erst die Ansammlung der Speisen über eine Höhe von 20 cm bewirkt ein Nachlassen des Widerstandes. Die Erweiterung der Speiseröhre ist die unmittelbare Folge.

3. *Kümmell, Mintz, Fleiner, Achard* und *Bard* sahen angeborene Anomalien des Oesophagus als Ursache an. Außergewöhnliche Länge, Abknickung der Speiseröhre, Megaoesophagus als eine Analogie zum Megakolon werden von *Simon* und von *v. Hacker* beschrieben. Wieder andere, wie *Oettinger* und *Caballero* sprechen von einem Dolichooesophagus. Schon beim Neugeborenen sahen diese Dilatationen *Zenker, Schreiber, Baumgartner* und andere.

Das auslösende Moment des Cardiospasmus allerdings ist nach Meinung der Autoren ein verschiedenes. *Meltzer* und *Rieder* sprechen von einer wirklichen Vermehrung des Tonus der Cardia und einem Fehlen des Reizes durch die Nahrung im untersten Oesophagusdrittel. *Lerche* sah den Cardiospasmus durch Veränderung eines benachbarten Organes, *Meyer* durch Einklemmung eines Nabelbruches, andere geben Brust- und Bauchtraumen die Schuld. Eine der glaubwürdigsten Ursachen erscheinen aber Verletzungen der Oesophagusschleimhaut selbst zu sein. Die Verletzungen können dabei ganz kleine Defekte, vielleicht oft nur Arrosionen sein, andererseits beschreiben aber *v. Mikulicz* peptische Geschwüre der Cardia, *Eppinger, Einhorn, Heß* und *Heyrovsky* Magengeschwüre als eigentliche Ursache. *Heyrovsky* fand 36,6 % von Cardiospasmus, die mit einem Ulcus ventriculi zusammen vorkamen. *Kienböck* sah Oesophagusdivertikel, die auf dem Reflexwege diese Krankheit auslösten. *W. Büttner* berichtet von einem intermittierenden Cardiospasmus, der durch eine Cholelithiasis ausgelöst wurde, allerdings noch mit einem Pylorospasmus vergesellschaftet war. Man kann sich also leicht denken, daß diese Organveränderungen die auslösende Ursache für einen Dauerreflex und damit für einen Spasmus in der Cardia wären. *Gotthardt* (München) meint, daß er nach seiner Erfahrung diese Ursachen, wie Geschwüre, Carcinome usw. am häufigsten gesehen habe und daß er persönlich in fast allen Fällen an solche Reflexwirkungen als auslösendes Moment glaube, wenn er auch nicht verneine, daß der Cardiospasmus auch andere Ursachen haben könne. Reflexwirkungen sind in der Chirurgie z. B. auch bei Analfissuren als Analsphinkterspasmen hinreichend bekannt. Auch Geschwülste, Carcinome und Ulceras des Duodenums können als Spasmen-auslösende Ursache gefunden werden, was als ein Beweis gelten kann, daß

der Cardiospasmus nicht an einen Defekt des cardialen Magenteils gebunden zu sein braucht.

In neuerer Zeit ist der Kampf der Meinungen um die Ätiologie auf diesen Grundlagen ruhiger geworden. Man greift weiter zurück und sucht eine klare Antwort auf all diese Fragen zu erhalten, die schon 1733 *Hoffmann* in der oben erwähnten Schrift angedeutet hat. Er bezeichnet darin als eine wesentliche Komponente zum Zustandekommen des Krankheitsbildes psychische Einflüsse. Ein gehäuftes Auftreten bei Hysterischen und Hypochondern konnte er feststellen. Auch *Monakow* und *Bauermeister* bestätigen dies. *Purton* beschreibt das Zusammentreffen mit psychischen Erregungen, wie Schreck, Angst, Aufregungen. *Boehm* betont die psychischen Momente bei der Entstehung des Cardiospasmus und wendete daher mit Erfolg die Suggestion und Hypnose an. *Sauerbruch* berichtet von einer Frau, deren Mann im Kriege war und unerwartet plötzlich zurückkommt, daß ihr vor Aufregung „der Bissen im Halse stecken geblieben wäre". Es wird auch berichtet, daß bei Operationen gelegentlich und vor allem bei labilen Patienten ein Cardiospasmus vorkommen kann. *R. Schindler* sah das Krankheitsbild bei Patienten, die sich geärgert hatten und diesen Ärger unterdrückten. Er spricht in diesen Fällen von einem „Vorgesetztenärger" und ist der Ansicht, daß die psychische Ursache dafür nicht tief sitzen könne, weil es sich gezeigt hat, daß mit einfacher psychisch-therapeutischen Beeinflussung der Krankheit beizukommen ist. Allerdings ist bei all den erwähnten Fällen ein Gefahrenmoment dabei. Wenn sich aus irgend einem dieser Gründe ein Cardiospasmus gebildet hat und wieder geheilt wurde, so besteht die Gefahr, daß sich dieses Krankheitsbild oft aus einem viel nichtigerem Grund wiederholt, sich dann fixiert und zu einer subcortical fixierten Neurose wird, wie z. B. *Boehm* zum großen Teil die Ischiaserkrankung auffaßt. *Pribram* und andere Autoren können zeigen, daß es gerade der asthenische Habitus Stiller, der juvenile Typ der Boticelli-Madonna ist, der eine gewisse Disposition zu den verschiedensten spastischen Neurosen hat. Sie ordnen daher dieses Krankheitsbild in die große Gruppe der spastischen Neurosen ein, wobei psychische und mechanische Reize auf Grund dieser Veranlagung die Neurose auslösen. Auffallend ist sicher das Zusammentreffen von anderen Neurosen des autonomen Nervensystems oder besser gesagt, von anderen Disharmonien im Kräftespiel des Vagus und Sympathicus. Aus Beobachtungen zum Beispiel ergibt sich ein gemeinsames Auftreten mit Asthma bronchiale *(Szöllery, v. Bergmann, Lindvall)*. Häufig wird ein starker Dermographis-

mus beobachtet. *Thieding, Büttner* und *Abrand* berichten von einer Kombination mit Cholelithiasis und suchen die Ursache in einer Schädigung des Sympathicus und Parasympathicus. Zusammenfassend kommen nach einer Arbeit von *Keßler* mit dem Cardiospasmus zusammentreffend folgende, sich an den verschiedensten Organsystemen manifestierenden spastischen Neurosen vor:

Am Verdauungstraktus Oesophagusspasmus, Spasmus des Magens und Darms, Colonspasticum, spastische Obstipation, Analsphinkterspasmus;

am Respirationstraktus Glottiskrampf, Asthma bronchiale;

am Zirkulationsapparat Extrasystolie, Gefäßkrämpfe, Migräne, Raynaud'sche Krankheit;

am Urogenitalsystem spastische renale Anurie, Ureteren-, Blasen-, Sphinkterspasmen.

So läßt sich aber auch das Zusammentreffen von Ulceras und Cardiospasmus erklären, wenn man als Grundlage des Ulcus Störungen im vegetativen Nervensystem annimmt, wie sie *v. Bergmann* vertritt, und *Gundelfinger* experimentell beweisen konnte.

Sehr zu beachten ist die Erkrankung des Cardiospasmus aus traumatischer Ursache, wobei wir im engeren Sinne an eine Vagusstörung denken müssen. So werden als Ursachen beschrieben: Stoß auf die Brust und gegen den Bauch *(Glas, Fleiner)*, Hufschlag gegen den Magen *(Strauß, Einhorn)*, Bajonettstich in das Epigastrium *(Heister)*, Sturz auf den Rücken *(Einhorn)* usw.

Wenn wir nun fragen, auf welchem Nervenwege der eigentliche Cardiospasmus zustande kommen kann, so darf ich die Veröffentlichungen *Wolffs* erwähnen, der schreibt: „Normalerweise ist nach vollendetem Schlucken die weitere Funktion der Speiseröhre von unserem Willen unabhängig, unterliegt also dem den ganzen Körper selbst regulierenden Nervensystem des Vagus-Sympathicus, das allerdings wieder von außen her beeinflußt werden kann. Jeder Reiz, sei es, daß er von den Sinnesorganen oder daß er zentral als Gedanke ausgeht, führt zu einer Gleichgewichtsstörung in diesem System. Überwiegt der eine Teil dieses sich wechselseitig beeinflussenden Systems in irgend einem Organ in seiner Wirkung, so daß ein kompensatorischer Ausgleich nicht herbeigeführt werden kann, so resultiert daraus eine Störung der Organfunktion und um eine solche handelt es sich wohl auch beim Cardiospasmus. So konnten wir sehen, wie der Vagus durch Degeneration in seinem Verlauf geschädigt, durch Entzündungen und Tumoren in seiner Umgebung gereizt und schließlich gelähmt, wie der stärker wirkende Vagus zu Ulcera, zu Asthma, zur Gallensteinbildung, zu anderen

vegetativen Symptomen, wie Spasmen, Bradycardie, Dermographismus, Hyperchlorhydrie usw. führen kann. Für ein Überwiegen des Sympathicus sprechen Epilepsie, Ausfall der ovariellen Tätigkeit usw. Allerdings sind wir über den Sympathicus weniger gut orientiert, weil sein anatomischer Verlauf nicht so klar ist wie der des Vagus und infolgedessen Störungen bisher nicht greifbar nachgewiesen werden konnten. Es gibt jedenfalls in jedem der beiden Systeme Fasern, welche hemmend und solche, welche fördernd wirken, so daß man von einer sympathischen Hemmung und sympathischen Förderung, von einer Vagus-Förderung und Vagus-Hemmung reden kann."

So verstehen wir, daß die gewissenhaftesten Forscher die Frage bis heute noch nicht geklärt haben, liegt die eigentliche Ursache im Vagus oder Sympathicus. 1860 war es *Giesse*, der das Krankheitsbild als eine Affektion des Vagus zu verstehen suchte. *Kraus* erklärte diese Auffassung dadurch, daß der Vagus bei dieser Erkrankung nachweisbare Degenerationsveränderungen aufwies. *E. Glas* und *Cahn* beschrieben je einen Fall mit Atrophie des Vagus. Andere haben beim Cardiospasmus stark geschwollene Bronchialdrüsen gefunden und glauben auf diese über den Weg der Druckschädigung der Nerven das Krankheitsbild erklären zu können. Auch bei schnellwachsenden Tumoren, die im Mediastinum entstanden oder in dasselbe eingebrochen sind, und die Nerven mit Tumormassen infiltriert haben, konnte das Krankheitsbild beobachtet werden.

Auf derselben Linie liegen die Fälle, wo eine Nervenschädigung durch Toxine *(Martin)* auf infektiöser Grundlage, wie Diphtherie *(Kelling)* oder autotoxisch, wie Gicht *(Brinton)* der Grund für die Auslösung des Cardiospasmus ist.

Nachdem *Claude-Bernard* und andere Forscher nach Durchschneidung des Halsvagus Kontraktion der Cardia und Dilatation der oberen Speiseröhre feststellen konnten, sah *Kraus* die Ursache für den Cardiospasmus in einem Wegfall des hemmenden Vagusimpulses auf die Cardia und des fördernden Einflusses auf die Peristaltik des Oesophagus. *Flynn* betont, daß das Fehlen von Hypertrophie der Muskulatur der Cardia bei der Sektion schon früher dazu geführt habe, einen Spasmus als Ursache abzulehnen und eine mangelnde Koordination der Innervation der Speiseröhre und Cardia anzunehmen. Während normalerweise der Schluckakt eine Erschlaffung der Cardia zur Folge hat, bleibt der Reflex bei der Krankheit aus. Genaue Untersuchungen von *Knight* haben einen Antagonismus von Vagus und Sympathicus bei der Inner-

vation von Speiseröhre und Cardia ergeben. Beiderseitige Vagusdurchtrennung ergibt das Krankheitsbild des Cardiospasmus, das wieder behoben werden kann durch Durchtrennung der sympathischen Fasern. *Krehl* schreibt: „Nervöse Störungen bilden dann offenbar die Grundlage, und zwar solche der Nervi vagi, was mit den experimentellen und klinischen Beobachtungen übereinstimmt. Da der Vagus hemmende Fasern für die Zusammenziehung der Cardiamuskulatur hat, so könnte eine Lähmung dieser Nerven gleichzeitig zur Erweiterung des Oesophagus infolge von Paralyse seiner Muskulatur und zu Kontraktionszuständen der Muskulatur an der Cardia führen."

Wir wissen heute aber auch, daß noch ein anderes System mit dem autonomen Nervensystem eng verkoppelt ist und daher auch ätiologisch für das Krankheitsbild in Frage kommen kann, das System der innersekretorischen Drüsen. So gibt es Autoren, die einen Zusammenhang des Cardiospasmus mit der Funktion der weiblichen Geschlechtsorgane gesehen haben. Mit dem Erscheinen der Menstruation stellen sich viele Veränderungen im weiblichen Organismus ein, warum können wir uns nicht denken, daß in sehr seltenen Fällen auch der Nervenmechanismus der Cardia dadurch bleibend beeinflußt werden kann, meint *Meltzer*.

Auffallend ist nach anderen Autoren ferner das häufige Zusammentreffen von Hyperglykämie mit Cardiospasmus. *Van der Bergh* und *von Heukelom* haben bei verschiedenen Magenaffektionen, unter anderem auch beim Ulcus ventriculi, erhöhte Blutzuckerwerte gefunden. Über diese Zusammenhänge läßt sich jedoch bis heute noch nichts Sicheres sagen.

Welche Erscheinungen macht nun das Krankheitsbild des Cardiospasmus und wie können wir die Diagnose sichern?

Zu Beginn der Erkrankung treten häufig beim Schlucken kleiner Bissen Beschwerden auf, oftmals kommen dazu krampfartige Schmerzen hinter dem Brustbein, welche mit Herzklopfen, Schweißausbruch, Speichelfluß und Pulsunregelmäßigkeiten verbunden sind. Diese Schmerzen wiederholen sich nach verschieden langer Zeit. In der nächsten Phase des Cardiospasmus treten die Beschwerden regelmäßig ohne Intervalle auf. Schließlich zeigen sich Anzeichen der Erweiterung der Speiseröhre, Aufstoßen mit Rückströmen von Speisen, der Kranke vermag nur nach Trinken von größeren Flüssigkeitsmengen zu schlucken. Die Erkennung des Krankheitsbildes ist im Anfang schwierig, bei voll ausgebildetem Krankheitsbild leicht, wobei jedoch das Vorliegen einer organischen Verengerung ausgeschlossen werden muß. Als führendes Symptom

gilt das Gefühl des Steckenbleibens kleiner Bissen. *Flynn* faßt die Diagnose folgendermaßen zusammen:

„Der Verlauf kann in drei Stadien erscheinen

1. ohne Regurgitieren von Speisen, nur gekennzeichnet durch Unbehagen oder Schmerzen hinter dem Brustbein;
2. sofortige Rückstauung von Speisen;
3. Erweiterung der Speiseröhre mit Liegenbleiben der Speisen und gelegentlichen Regurgitieren.

Die Anfälle können intermittierend sein und treten oft plötzlich auf, gleich ob feste oder flüssige Speisen genossen werden. Schmerzen sind verschieden stark und werden meist hinter dem unteren Teil des Brustbeines empfunden. Viele Kranke lernen die Ernährung durch Kunstgriffe durchzuführen, indem sie erst feste Speisen essen und dann durch rasches Trinken mehrerer Schlucke durch Erhöhung des hydrostatischen Druckes, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme der Halsmuskulatur den Verschluß der Cardia sprengen.

In Fällen mit schon ausgebildeten Megaoesophagus klagen die Kranken über ein Gefühl der Völle hinter dem Brustbein und ein „Überlaufen" von mit Schleim vermischten Speisen, wie sie tagszuvor gegessen wurden. Sie waren vor dem Magen stehengeblieben und erzeugten einen unangenehmen Fötor ex ore. Anstatt 20 bis 50 ccm einer gesunden Speiseröhre kann der Inhalt einer krankhaft erweiterten Speiseröhre bis zu 2 Liter betragen. Diagnostisch wichtig ist, daß das Erbrochene nicht mit der Salzsäure des Magens zusammengekommen ist.

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel kommen die Oesophagoskopie und die Sondierung in Betracht. Bei der Oesophagoskopie zeigt sich eine schmutzigweiße, angedaute Schleimhaut. Hypertrophie der Schleimdrüsen ist in späteren Stadien ein üblicher Befund. Divertikelbildung an der erweiterten Speiseröhre ist mehrfach beobachtet worden. Allerdings sei hier bemerkt, daß diese Untersuchungsmethoden von sehr erfahrenen Operateuren auch abgelehnt werden, da sie gleichermaßen gefährlich sind wegen der Erweiterung und Verdünnung des unteren Speiseröhrenabschnittes und überdies sogar als unnötig bezeichnet werden. Aus diesem Grunde sei auf diese Untersuchungsmethoden nicht näher eingegangen.

Ganz anders verhält es sich mit der röntgenologischen Untersuchung, die in jedem Falle verlangt werden muß. Im Röntgenbild weist die Speiseröhre zuerst eine trichterförmige Gestalt auf,

später erscheint sie verlängert, verbreitert und geschlängelt, schließlich bilden sich taschenförmige Ausbuchtungen. Sehr bezeichnend beschreibt *Eerland* das Röntgenbild, wobei er ausführt, daß typisch für den Megaoesophagus die starke Verbreiterung wäre, welche im Bereich des Zwerchfells in eine radieschen- oder mauseschwanzartige Form übergeht. Als röntgenologisch charakteristische Merkmale fallen dabei die Dilatation der Speiseröhre auf, deren Schattenbild bis über den Mediastinalschatten seitlich hinausragt, das konisch zulaufende oder abgerundete Ende des Oesophagus und hie und da vorkommende leichte Schlängelung des Schattenbandes.

Wenn wir nun zu der Therapie dieses Krankheitsbildes übergehen, so ist es klar, daß nach dieser Darstellung über die Ätiologie von einer einheitlichen Therapie überhaupt nicht gesprochen werden kann. So nur ist es zu verstehen, daß zur Behandlung die verschiedensten Methoden angegeben und mit mehr oder weniger großem Erfolg durchgeführt wurden. Dabei lassen sich folgende bevorzugten Heilmethoden aufstellen:

1. Die psycho-therapeutische Behandlung;
2. die medikamentös-diätetische;
3. die unblutige Dilatation und Sondenbehandlung, Spülungen und Waschungen des Oesophagus;
4. die blutigen Operationen, die je nach dem Alter und Allgemeinzustand des Patienten ausgeführt werden können.

Die erste Behandlungsmethode hat nur Erfolge bei den leichtesten und vor allem ganz akuten Fällen, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Wirkung der zweiten Gruppe vielleicht nicht zu einem kleinen Teil auf das Konto der Psycho-therapie zu schreiben ist.

Als diätetische Maßnahmen werden angegeben eine breiig flüssige, gewürzarme, aber fette Kost, die auch ölige Konsistenz aufweisen kann. Sie ist in täglich mehrmals kleineren Mengen zu geben. Alle mechanisch und chemisch reizenden Speisen sind zu vermeiden, um die entzündlich gereizte Schleimhaut zu schützen und dadurch neue Reflexwirkungen unmöglich zu machen. Der Genuß von Alkohol ist streng verboten, ebenso Tee und Kaffee, da sie ebenso wie das unsinnige Tabakrauchen die Nerven reizen. *Strauß* läßt die Patienten einige Zeit ohne jede Nahrung, *Einhorn* führt die Ernährung mit dem Magenschlauch durch. Durch Sondenernährung sahen gute Erfolge *Fleiner, Lossen, Brüning, Strauß, Rosenheim* u. a.

Auf die medikamentöse Behandlung sei es mir erlaubt, etwas näher einzugehen. Der Grundgedanke ist, die Spasmen zu lösen,

den Vagotonus herabzusetzen und die Erregbarkeit der glatten Muskulatur zu dämpfen. *v. Brücke* und *Jesserer* haben die spasmolytisch wirksamen Stoffe am künstlichen, durch Vagusausschaltung hervorgerufenen Cardiospasmus des Kaninchens vergleichend ausgewertet. Die Studien erstreckten sich auf verschiedene Adrenalin- und Ephedrinderivate, auf Papaverin und diesem ähnlich wirkende Körper, sowie auf Pseudotropinbenzylsäureesterchlorhydrat und das Präparat AFA 641 *(Merck)*, Adrenalin und alle seine untersuchten Derivate erwiesen sich als spasmolytisch sehr wirksam, während das Ephedrin und seine Abkömmlinge keinerlei Fähigkeiten zeigten, den Cardiakrampf zu lösen. Das Veritol nimmt eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Gruppen ein, indem es wohl sehr schwach, aber doch deutlich spasmolytisch wirksam ist. Eupaverin ist schwächer wirksam als Papaverin. Trasentin erwies sich als sehr wirksam. Die von anderen beschriebene Atropin-artige Wirkung konnte nicht bestätigt werden. Die spasmolytische Wirkung des Octins war schwach und unregelmäßig. Es hat möglicherweise neben einem muskulären auch einen zentral-nervösen Angriffspunkt. Das Pseudoatropinbenzylsäureesterchlorhydrat zeigt eine dem Atropin gleichartige, wenn auch etwas schwächere Wirkung. Die Wirkung des Präparates AFA 641 ähnelt wohl der des Atropins, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daß es cholinergische Innervation nicht lähmt. Mit Hilfe der angewendeten Methodik lassen sich Spasmolytica unbekannter Konzentration gut gegen solche von bekannter Stärke auswerten (berichtet nach *Ludány*).

Vergleichen wir die in den Krankenberichten meist angegebenen Medikamente, so stehen Atropin, Papaverin und Narcoticis an der Spitze, besonders wenn es sich um intermittierende Formen bei Vagushypertonie und Dauerspasmus handelt. *Kaufmann* und *Kienböck* haben eine gute Beeinflussung des Krankheitsbildes gesehen durch die Injektion von 0,0005 g Atropin. *Pal* und *Holzknecht* halten Papaverinum hydrochloricum 0,02 bis 0,08 g innerlich oder subcutan für angezeigt. *Rosenberg* gab ein Bromcalcium-Traubenzuckerpräparat, das Spasmotropin. *Rosenheim* pinselte die Speiseröhre mit einer 3%igen Cocainlösung und erzielte einen vollen Erfolg. Es wird ferner empfohlen nach der Mahlzeit zur Unterdrückung des Fötor ex ore und zur Vermeidung zersetzlicher Gärung der Speisen den Oesophagus mit 1%iger Tanninlösung oder auch 1 pro mille Höllensteinlösung zu spülen. Allerdings muß diese Therapie konsequent durchgeführt werden. *Rosenheim* erzielte mehrmals Besserungen durch Auswaschen des Oesophagus. An-

schließend berieselte er den Oesophagus mit Kaliumpermanganat, Borsäure, Salicylsäure und Argentum nitricum in Lösungen von 1—2 zu 1000,0.

Der Vollständigkeit halber sei noch die Elektro-Therapie erwähnt, doch kann irgend ein verwertbares Urteil nicht abgegeben werden. Es wurde vorgeschlagen in besonders hartnäckigen Fällen die Cardia durch Galvanisierung und durch Faradisierung den Oesophagus zu beeinflussen.

Versagen nun diese therapeutischen Maßnahmen, so muß — wenn die Indikation dazu gegeben ist — zur unblutigen Dilatation geschritten werden. Nachdem 1898 *Russel* zuerst einen Dilatator beschrieben hatte, sind eine große Anzahl derartiger Instrumente angegeben und verbessert worden. Der Sinn ist mechanisch durch Druck den Spasmus zu sprengen, wobei wir zwei Methoden prinzipiell unterscheiden können.

1. Die Sonden, die mit Luft, Wasser oder Quecksilber gefüllt werden, wie sie *Gottstein* und *Plummer* angegeben haben. Die Wirkung derselben ist eine schonende, doch erfordert dieses hydrostatische Verfahren im allgemeinen mehrere Sitzungen.
2. Ganz im Gegensatz dazu die *Starck*sche Metallsonde, die mittels der mechanischen Kraftübertragung ganz plötzlich die Cardia sprengt und gewöhnlich in einer oder doch nur sehr wenigen Sitzungen zum Erfolge führt.

Jede dieser Methoden hat ihre Anhänger gefunden, die begeistert von ihren Erfolgen berichten, wobei aber andererseits nicht übersehen werden darf, daß bei beiden Methoden Todesfälle durch Cardiarupturen vorgekommen sind. Daher traten auch scharfe Gegner dieser Methoden auf. Wichtig ist ferner, darauf hinzuweisen, daß diese Behandlungsverfahren unter Röntgenkontrolle vorgenommen werden müssen. Bei der richtigen Auswahl der Fälle, das heißt, nach gründlichem Studium der Verhältnisse durch das Röntgenbild und durch genaue Messungen werden beide Methoden die Erfolge verbessern.

Auch heute noch wird an der Vervollkommnung dieser Sonden und ihrer Anwendungsmethode gearbeitet. *Lundsteen, Erling* berichten so z. B. von einer Modifikation der Plummer-Sonde. Da sich die Sonde noch vor der Stenose in der nachgiebigen Speiseröhre verfing und die Gefahr einer Perforation des Oesophagus bestand, wurde ein kurzer Gummischlauch vor einem Plummer-Ballon angebracht und mit einer Spiralsonde in den Magen eingeführt. Die aus Kupferdraht bestehende Spiralsonde hat vorne

eine leichte Krümmung, ähnlich dieser am Katheter. Mit diesem Instrument gelang es, unter Röntgenkontrolle den Plummer-Ballon bis in die Stenose vorzuschieben, was vorher unmöglich war. Nachdem die Sonde wieder herausgezogen war, wurde die Stenose mit dem aufgeblähten Ballon nach Wunsch gedehnt.

Im folgenden sollen der besseren Übersicht halber die wichtigsten Operationsmethoden, ohne auf dieselben näher einzugehen, angegeben werden (nach *Frey*).

I. Gastrotomie.

II. Eingriffe an der erweiterten Speiseröhre.
1. Oesophagostomia thoracica *(Zaaijer)*.
2. Excision eines Stückes aus der Wand *(Jaffé, Reisinger)*.
3. Oesophagoplicatio *(Reisinger, W. Meyer)*.

III. Eingriffe am Nervensystem.
1. Vagolysis *(W. Meyer, Sauerbruch)*.
2. Vagotomie *(Rieder)*.
3. Sympathicotomie *(Knight)*.

IV. Eingriffe an der Cardia.
1. Blutige Dehnung *(v. Mikulicz)*.
2. Cardioplastik *(Marwedel, Wende)*.
3. Cardiotomie *(Heller)*.
4. Oesophagolyse und Verlagerung der Cardia in das Abdomen *(v. Hacker, Röpke)*.
5. Cardiektomie *(Rumpel)*.
6. Cardiendyse *(v. Lotheissen)*.

V. Ausschaltung der Cardia.
1. Oesophagogastrostomia subdiaphragmatica *(Hayrovski)*.
2. Oesophagogastrostomia transdiaphragmatica *(Sauerbruch)*.
3. Spaltung der Plicacardiaca *(Zaaijer, Lambert)*.

Die große Anzahl von Operationsmethoden zeigt, wie verschieden die Probleme zu lösen versucht wurden und wieder gilt dasselbe, wie oben schon bei den Dilatationsverfahren gesagt wurde, daß man sich nicht von vorneherein für irgend eine Operationsmethode entscheiden kann. Diese liegt vielmehr bei dem Operateur selbst, der seine Erfahrungen und den Sachverhalt in jedem einzelnen Fall verwerten muß.

Sieht man die Berichte der letzten Jahre durch, so wurden von den meisten Operateuren die Hellersche Methode angewendet, die

der Ramstedschen Operation des Pylorospasmus nachgebildet ist *(Eerland, Abbeloos, Eliason, Eldridge, Erb, Terrari, Pieri, Gino)*. Ergänzend dazu oder auch als selbständige Operation wird die Entfernung der sympathischen Fasern, wie sie *Adamson* und *Knight* angegeben, oder die vollständige Entfernung sämtlicher Nerven viel mit Erfolg angewendet. Fälle von Dehnungen der Cardia nach *Mikulisz* haben *Boudies, Bonadies, Chodkov* und andere veröffentlicht. Letzterer berichtet auch von vorzüglichen Resultaten durch die Cardioplastik nach *Wendel*.

Einige eigene Fälle aus der Münchener Chirurgischen Universitätsklinik sollen folgen:

Fall 1.

Landwirtssohn, 35 Jahre alt, Klinikeintritt 26. Januar., Klinikaustritt 1. Februar.

Familienanamnese: ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Patient war angeblich niemals krank.

Jetzige Erkrankung: Seit etwa drei Jahren hat der Patient beim Essen Beschwerden. Er kann in zunehmendem Maße keine festen Speisen vertragen. Diese muß er sofort nach dem Essen wieder hervorwürgen. Das Genossene ist dabei mit einem ganz zähen weißlichen Schleim vermischt. Beim Hinunterschlucken eines Bissens verspürt er hinter dem unteren Teil des Sternums ein Fremdkörpergefühl, das immer noch einige Zeit anhält. Der Patient hat nicht bemerkt, daß er abgenommen hat. Er wird vom Arzt eingewiesen, der bei einer Durchleuchtung eine Verengerung der Cardia festgestellt hat.

Röntgenbefund: Die Füllung der Speiseröhre ergibt dicht unterhalb des Zwerchfells, also im Bereich der Cardia einen deutlichen Stopp. Die Speiseröhre hat sich in einer Ausdehnung von etwa 25 cm gut gefüllt. Die Wand ist deutlich dilatiert und erreicht eine maximale Breite von etwa 7 cm. Wesentlicher Peristaltikablauf ist im Bereich der unteren Speiseröhrenabschnitte nicht nachweisbar. Es erfolgt nur eine spärliche ruckweise Entleerung in den Magen. Vier Stunden nach der Speiseröhrenfüllung bleibt ein kleiner Rest in den unteren Speiseröhrenabschnitten, der sich aber auf Injektion von 0,04 Papaverin bald entleert. Es handelt sich demnach um einen Cardiospasmus mit deutlicher Erweiterung der unteren Speiseröhrenabschnitte. Auffallend ist, daß der Patient eine stark nervöse Überlagerung zeigt.

Verlauf: Da sich nach dem Befund der Röntgendurchleuchtung der Spasmus der Cardia auf Papaverin sofort löste, wird der Patient nach sechs Tagen gesund entlassen. Von einer operativen Behandlung kann also abgesehen werden.

Der Fall ist ein typischer Cardiospasmus. Nervosität scheint die Ursache der Erkrankung zu sein, die leicht durch ein Spasmolyticum zur Heilung gebracht wurde.

Fall 2.

Hilfsknecht, 43 Jahre alt. Klinikeintritt 28. Juni, Klinikaustritt 3. August.

Familienanamnese: ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: ohne Besonderheiten.

Jetzige Erkrankung: Seit Ende des Weltkrieges verspürt der Patient Magenschmerzen. Zeitweise Besserung. Vor einem Jahre merkte der Patient, daß er die Speisen schlecht schlucken konnte. Seit dieser Zeit sind die Beschwerden die nämlichen geblieben. Kein Sodbrennen, guter Appetit, gute gleichmäßige Verdauung. Er mußte früher sehr viel Schleim heraufwürgen, jetzt habe er lediglich Schluckbeschwerden. Er habe 15—20 Zigaretten geraucht, Bier trinkt er zwei Liter pro Tag.

Befund: Mittelgroßer, nicht kräftiger Patient. Die Untersuchung der inneren Organe o. B.

Magen-Darmpassage: Das Kontrastmittel staut sich am Hiatus diaphragmaticus. Die Speiseröhre ist erweitert und geschlängelt. An der Cardia ist sie spindelförmig zugespitzt, ohne daß eine organische Aussparung zu erkennen wäre. Bei Exspiration wird die verhältnismäßig dünne Straße vom Brei passiert. Am Magen selbst kann keine auffallende Veränderung festgestellt werden. Auch das Kymogramm läßt keinen Schluß auf eine Veränderung im Sinne eines Cardiacarcinoms zu.

Diagnose: Cardiaspasmus.

Verlauf: Der Patient bleibt einen Monat in der Klinik zur weiteren Beobachtung. Wiederholte Durchleuchtungen geben keinen Anhaltspunkt für eine maligne Aussparung. Gelegentlich verspürt der Patient noch einige Krämpfe im Magen. Da sich aber der Zustand des Patienten durch symptomatische Behandlung (Diät) bessert, wird von einer Operation abgesehen, obwohl die Stenose röntgenologisch betrachtet, nicht wesentlich zurückgegangen ist.

Als Ursache des Cardiospasmus kann man in diesem Falle vermuten, daß durch die Reizung der Zigaretten und des Bieres eine

Oesophagitis entstand, die ihrerseits reflektorisch einen Cardiospasmus bedingte. Es wäre auch daran zu denken, daß — wie bei der Raynaudschen Erkrankung — die Ursache allein im Nikotin-Abusus verankert liegt. Durch die Einstellung des Zigarettenrauchens sowie des Alkoholgenusses und einfachster symptomatischer Behandlung war eine wesentliche Besserung zu verzeichnen.

Fall 3.

Badewärter, 60 Jahre alt. Klinikeintritt 8. Oktober, Klinikaustritt 10. Oktober.

Familienanamnese: ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: ohne Besonderheiten.

Jetzige Erkrankung: Vor zwei Monaten fiel der Kranke bei der Arbeit auf den Handgriff eines eisernen Hebels. Er stieß mit dem oberen Teil des Brustbeins dagegen und merkte einen ziehenden Schmerz unterhalb des Brustbeines. Die Beschwerden ließen aber alsbald nach. 14 Tage später hat er beim Essen ein Druckgefühl in der Brust. Namentlich merkt er es, wenn er größere Speiseteile schluckt. Patient gibt an, daß diese in der Speiseröhre stecken bleiben und erst weitergleiten, wenn eine Zeit lang gewartet wird. Kalte Flüssigkeiten, namentlich Bier, gehen angeblich sehr schlecht durch. Der Appetit ist gut. Widerwillen gegen irgend eine Speise besteht nicht. Der Patient glaubt, in letzter Zeit an Gewicht abgenommen zu haben.

Befund: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustand, Fettpolster sehr gering. Schleimhäute schlecht durchblutet.

Röntgenbefund: Das Bild, das die Aufnahme sowohl, wie die Durchleuchtung ergibt, spricht keineswegs für ein Oesophaguscarcinom. Die Konturen der Speiseröhre sind glatt. Der Brei verweilt an einer bestimmten Stelle in Höhe des unteren Drittels der Speiseröhre. Dabei sieht man keine Ausbuchtung, vor allem auch keine Zerklüftung und keine Breifäden. Nach kurzer Zeit rutscht der Brei dann glatt in den Magen. Diese Beobachtung deckt sich mit der klinischen Feststellung, daß der Patient eigentlich alles essen kann, daß er nur länger braucht, weil er zwischen den einzelnen Bissen warten muß, bis sie die Stelle im Oesophagus überwunden haben.

Leider verweigert der Patient jede Behandlung und wird entlassen.

Der Fall ist ätiologisch besonders interessant. Die Anamnese führt auf ein Trauma zurück, eine Ursache, die oben schon angeführt wurde, und nun durch diesen Fall erneut belegt werden kann.

Fall 4. Sägewerkbesitzer, 45 Jahre alt. Klinikeintritt 6. Mai, Klinikaustritt 6. Juni.

Familienanamnese: ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: ohne Besonderheiten.

Jetzige Erkrankung: Seit zehn Jahren leidet der Patient an heftigem Sodbrennen, Aufstoßen und Schmerzen in der Magengrube, besonders nachts. Seit Weihnachten des letzten Jahres muß der Kranke nun fast täglich unverdaute Speisen erbrechen. Zuletzt kann er nur noch flüssige Nahrung behalten. Er klagt über schmerzhaftes Druckgefühl unterhalb des Brustbeines.

Röntgenbefund: Die Speiseröhrenfüllung verjüngt sich zur Cardia hin trichterförmig. Sie ist überall glatt begrenzt und zeigt in jeder Lage Peristaltik. Zeitweise entleert sich peristaltisch in feinstem Strahl das Kontrastmittel in den Magen. Nach dreitägigen Gaben von Atropin und Papaverin bleibt bei der erneuten Durchleuchtung der Cardiaverschluß ungefähr unverändert. Im Bereich der Cardia kann röntgenologisch kein Tumor dargestellt werden.

Wegen Verdachtes auf Cardiospasmus erhielt der Kranke drei Tage zweimal 0,0005 g Atropin und 0,04 g Papaverin. Er wird zur Operation vorbereitet. Am Abend vor der Operation wird eine Magenspülung vorgenommen. Die eingeführte Magensonde ist, wenn auch schwierig, durchgängig. Dabei zeigt sich ein schmerzhafter Spasmus des ganzen Dickdarms, der durch die Bauchdecken hindurch namentlich am Descendens als knolliger harter Strang zu tasten ist. Auf Atropin Abklingen des Spasmus. Unmittelbar vor der Operation nochmalige Magenspülung und Morphium-Atropin.

Operation: Transdiaphragmale Laparotomie durch Geheimrat *Lexer, v. Seemen* und *Sinzinger*. Schnitt handbreit unterhalb des Schwertfortsatzes beginnend, bis zur Brustbeinspitze reichend, dann rechtwinklig nach links abbiegend in einer Ausdehnung von etwa 15 cm. Eröffnung des Bauchfelles in der Mittellinie unterhalb des Schwertfortsatzes. Bei der Betastung des Magens zeigt sich an der Cardia keine krankhafte Veränderung. Deshalb Durchtrennung der drei unteren linken Rippen und flügelartige Aufklappung des medianen Abschnittes des linken Rippenbogens. Das Zwerchfell wird in der Sagittalebene gespalten. Keine Metastasen am Zwerchfell, Abschieben der Pleura, die nicht eröffnet wird. Durch den so ermöglichten ausgiebigen Zugang zum obersten Magen und untersten Oesophagusabschnittes kann der fragliche Cardia- und Oesophagusanteil genau untersucht und abgetastet werden. Nirgends ein Anhalt für einen Tumor. Deshalb schichtweiser Wundverschluß.

Verlauf: Der Patient hat den Eingriff gut überstanden, er fühlt sich nach zehn Tagen schon wohl und beschwerdefrei. Am 21. Tage wird der Patient gesund entlassen.

Interessant ist in diesem Falle besonders das Auslösen und Zusammenfallen eines Spasmus der Cardia mit einem solchen des Dickdarms. Zu denken wäre, wie schon oben angeführt wurde, an eine Neurose mehrerer Organe, wenn auch eine Wechselbeziehung der Cardia zum Dickdarm auf einen reflektorischen Reiz wahrscheinlich erscheint.

Fall 5.

Maschinist, 29 Jahre alt. Klinikeintritt 15. Mai, Klinikaustritt 12. Juli.

Familienanamnese: ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Es ist interessant, daß der Patient angibt, täglich seit seinem 18. Lebensjahr bis 60 Zigaretten zu rauchen und bis zehn Liter Bier zu trinken. Der Patient ist ein hochgradiger Neuropath.

Jetzige Erkrankung: Seit $2^1/_2$ Jahren bestehen Beschwerden beim Essen. Diese waren aber noch nie so schlimm wie in letzter Zeit. Nach jedem Bissen spürt der Patient ein ungeheures Druckgefühl hinter dem Brustbein, als ob „der Bissen stecken bliebe". Nach starkem Drücken spürt der Patient plötzlich ein Hinunterrutschen des Bissens. Denselben Erfolg hat er, wenn er in diesem Zustande plötzlich vom Essen aufspringt. Die Beschwerden treten sowohl bei festen Speisen wie auch bei flüssigen auf, am stärksten jedoch bei Trockenkost (z. B. Semmeln). Etwa eine Stunde nach dem Essen starkes Aufstoßen mit Schaum im Munde und Brennen in der Magengegend. Unter dem Essen oft Erbrechen, das Erbrochene schmeckt jedoch niemals sauer.

Oesophageskopie: Stark dilatierter Oesophagus. Für einen Tumor besteht kein Anhaltspunkt.

Röntgenbefund: Der Kontrastbrei staut sich vor der Cardia und tritt erst nach langem Zuwarten durch eine dünne Straße in den Magen über. Auf dem angrenzenden cardianahen Teil des Magens und der Speiseröhre findet sich kein Anhaltspunkt für Reliefzerstörungen. Der Oesophagus füllt sich prall auf und zeigt tief haustrierende und lebhafte Pendelperistaltik. Sonst kein pathologischer Befund.

Diagnose: Cardiospasmus.

Operation: *Magnus, Jaeger, Scherer, Stadler.*

Äthernarkose. Rippenbogenrandschnitt links. Darstellung der Cardia. Der abdominale Anteil des Oesophagus wird umgangen und angeschlungen. Der Oesophagus läßt sich hierdurch in beträchtlicher Länge aus dem Brustraum vorziehen. Es findet sich dabei im Bereiche der Cardia eine narbig-fibröse Gewebsentwicklung, die gelöst wird. Die Passage für den tastenden Finger wird frei, es wird daher von der Anlegung einer Anastomose zwischen Speiseröhre und Magen abgesehen. Verschluß der Bauchdeckenwunde in Schichten.

Verlauf: Patient kann am nächsten Tage viel besser schlucken als vorher. Die Flüssigkeiten passieren den Oesophagus glatt. In den folgenden Tagen rasche Nahrungszulage, dabei keine Schwierigkeiten bei Nahrungsaufnahme. Es wird schon bald ein Versuch mit festen Speisen gemacht, dabei bestehen nur ganz geringe Beschwerden.

Nach fünf Wochen kann der Patient aufstehen. Eine Röntgenkontrolle ergibt, daß der Kontrastbrei gegen früher gut durch die Cardia geht.

Der Patient kann nach zwei Monaten alle Speisen essen. Die zeitweilig vorhandenen Beschwerden (Druckgefühl, Brechreiz, Erbrechen) scheinen vorwiegend psychischer Natur zu sein, denn sie treten hauptsächlich dann auf, wenn der Patient sich aus irgend einem Grunde aufregt.

Die Operationswunde ist vollständig geschlossen, so daß der Patient gesund entlassen werden kann.

Die Ätiologie scheint dieselbe zu sein, wie im Falle 2. Der Patient wendet einen Kunstkniff an, um die Speisen schlucken zu können, um dadurch den Reflex zu lösen. Ähnliche Kunstkniffe, wie z. B. Schlag gegen die Brust beschreibt auch *Frey* (Düsseldorf). Durch die Verwachsungen ist anzunehmen, daß ein cardianahes Ulcus bestand, das den Cardiospasmus reflektorisch auslöste. Die Operation hatte auch in diesem Falle ein sehr gutes Ergebnis.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *F. Jaeger* für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates sowie für die wertvolle Unterstützung bei Ausführung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Schrifttum

Aßmann: Die klinische Röntgendiagnostik. Vogel 1929.

Brüning, F.: Ein Beitrag zur Lehre des Cardiospasmus. Beitr. z. klin. Chir. 1926, Nr. 2, S. 228.

E. Frey und *L. Duschl,* Düsseldorf: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Band 29, 1936, S. 637—716.

Gottstein: Über die operative Behandlung des Cardiospasmus. Zbl. f. Chir. 31. Jahrg., 1904, Nr. 47.

Haberer, v.: Aussprache über Cardiospasmus. Zbl. f. Chir. 1932, S. 218.

Heyrovsky: Über Diagnose und chirurgische Therapie des chronischen Cardiospasmus. Wiener Med. Wochenschr. 72. Jahrg. 1922, Nr. 15, S. 638; Nr. 18, S. 477.

Mügge: Zur Kasuistik des Cardiospasmus. Inaugural-Dissertation Freiburg im Breisgau. 1926.

Rosenberg, S.: Zur Behandlung des Cardiospasmus. Deutsche Med. Wochenschrift, 52. Jahrg. 1926, Nr. 23.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 23/24. 1922.

Wolff, O.: Über die Ätiologie und Behandlung des Cardiospasmus. Inaugural-Dissertation, Würzburg 1927.

Zentralorgan für die ges. Chirurgie und ihre Grenzgebiete, Jahrgänge 1935 bis 1939.

Lebenslauf

Am 4. Januar 1915 wurde ich in Neustadt a. d. Donau geboren. Nach vier Jahren Volksschule und neun Gymnasialklassen erhielt ich im Frühjahr 1935 als Absolvent des Alten Realgymnasiums in München das Zeugnis der Reife. Ein halbes Jahr war ich anschließend im Arbeitsdienst, um im November 1935 an der Universität München das Studium der Medizin zu beginnen. Nach zwei Semestern bestand ich das Vorphysikum, nach dem fünften Semester das Physikum. Ich studierte alle Semester in München und legte auch vor dem dortigen Prüfungsausschusse im Frühjahr 1940 nach zehn Studienhalbjahren mein Medizinisches Staatsexamen ab. Am 15. Juli 1940 bestand ich die mündliche Doktor-Prüfung vor Herrn Geheimrat Prof. *Bumke*, Herrn Prof. *Eymer* und Herrn Prof. *Mayr*. Seit Mai desselben Jahres bin ich als Pflichtassistent an der II. Medizinischen Universitäts-Klinik München unter Leitung von Herrn Professor Dr. *A. Schittenhelm* tätig.

Siegfried Frede.